



С. В. РОГОЗА

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

Прогнозування перебігу та наслідку гострого періоду супратенторіального внутрішньомозкового крововиливу на тлі артеріальної гіпертензії

Мета — визначити предиктори перебігу та функціонального наслідку гострого періоду внутрішньомозкового крововиливу (ВМК) у пацієнтів з артеріальною гіпертензією.

Матеріали і методи. Проведено обстеження 120 пацієнтів (70 чоловіків і 50 жінок) із гострим супратенторіальним ВМК, який виник вперше, на тлі артеріальної гіпертензії. Вік пацієнтів — від 37 до 83 років, середній вік — $(58,3 \pm 9,1)$ року. В дослідження не залучали пацієнтів, яким проводили нейрохірургічне лікування. Хворих розподілили на три групи залежно від функціонального наслідку гострого періоду супратенторіального ВМК, який оцінювали на 21-шу добу захворювання за модифікованою шкалою Ренкіна: перша — 19 хворих зі сприятливим наслідком, друга — 85 хворих з несприятливим наслідком, третя — 16 хворих з летальним наслідком.

Результати. Статистично значуще підвищення вірогідності летального наслідку в гострий період супратенторіального ВМК може бути зумовлене пригніченням свідомості за шкалою ком Глазго — менше ніж 8 балів (відносний ризик (ВР) 19,3; $p < 0,05$), тяжким вихідним неврологічним дефіцитом за шкалою NIHSS — більше ніж 15 балів (ВР 13,49; $p < 0,05$), лейкоцитозом понад $12,0 \cdot 10^9 / \text{л}$ (ВР 4,39; $p < 0,05$), зміщенням серединних структур мозку понад 6 мм (ВР 18,3; $p < 0,05$), гіперглікемією понад 10,0 ммоль/л (ВР 5,44; $p < 0,05$) та об'ємом внутрішньомозкової гематоми понад 50,0 см³ (ВР 10,3; $p < 0,05$). Наявність прориву крові у шлуночки значно збільшує ризик летального наслідку (ВР 30,0).

Висновки. Предикторами несприятливого наслідку гострого періоду ВМК є: оцінка за шкалою ком Глазго, тяжкість неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS, лейкоцитоз, стресова гіперглікемія, зміщення серединних структур мозку, прорив крові у шлуночкову систему та об'єм гематоми.

Ключові слова: внутрішньомозковий крововилив, прогнозування, гострий період, функціональний наслідок.

Внутрішньомозковий крововилив (ВМК) — найтяжча форма гострих порушень мозкового кровообігу, яка часто призводить до інвалідизації. В європейській популяції частка ВМК становить 10—15% усіх випадків мозкових інсультів [14]. Лише 20—34% пацієнтів повертаються до повсякденної активності у перший рік після захворювання [3]. Прогнозування функціонального наслідку гострого періоду ВМК має важливе значення для планування комплексу діагностичних та ліку-

вальних заходів, що дасть змогу зменшити показники летальності. Предикторами, пов'язаними з несприятливими наслідками гострого періоду ВМК, найчастіше вважають вік хворих, об'єм внутрішньомозкової гематоми (ВМГ), прорив крові в шлуночки та пригнічення свідомості. Різні їх поєднання лежать в основі прогностичних моделей [4, 9]. Проте більшість прогностичних шкал мають обмежене використання у клінічній практиці через їх складність або недостатню валідність.

Згідно з даними літератури, об'єм паренхіматозного крововиливу — найважливіший предик-

© С. В. Рогоза, 2015

тор функціонального наслідку в пацієнтів з геморагічним інсультом [11]. Установлено, що збільшення об'єму ВМГ та набряку ділянки навколо гематоми пов'язане із наростанням вогнищового неврологічного дефіциту, пригніченням свідомості, а також з несприятливими функціональними наслідками та смертністю після перенесеного геморагічного інсульту [2, 5—7]. Спостереження S. M. Davis та співавторів (2006) показали, що збільшення об'єму ВМГ на 1 мл зменшує шанси сприятливого функціонального наслідку за модифікованою шкалою Ренкіна (МШР) на 7 % [5]. Установлено, що прорив крові в шлуночкову систему пов'язаний з несприятливим наслідком гострого періоду ВМК через розвиток оклюзійної гідроцефалії та порушення ліквороциркуляції [12]. C. Nag та співавтори (2012) показали, що для оцінки функціонального наслідку достатньо даних комп'ютерної томографії головного мозку, проведеної відразу після госпіталізації хворого. Вчені встановили, що об'єм ВМГ понад 30 см³, прорив крові у шлуночкову систему, компресія шлуночків та зміщення серединних структур мозку асоціюються зі смертністю в гострий період ВМК [13]. Іншої думки дотримуються Y.-C. Chuang та співавтори (2009) — об'єм ВМГ та прорив крові в шлуночки не можна розглядати як незалежні предиктори, пов'язані з летальним наслідком. Наявність прориву крові в шлуночки не може достовірно відображувати тяжкість ВМК, оскільки точно виміряти об'єм крові в шлуночках технічно складно, так само, як і об'єм ВМГ, яка часто має неправильну форму. Вчені вважають важливими предикторами функціонального наслідку наявність у хворих порушення свідомості, наявність гіперглікемії та хронічної артеріальної гіпертензії. Пояснюють це тим, що коматозний стан у дебюті ВМК може свідчити про залучення до патологічного процесу ретикулярної формації стовбура мозку або підвищення внутрішньочерепного тиску, а хронічна артеріальна гіпертензія створює передумови для погіршення авторегуляції мозкового кровотоку і церебральної перфузії у пацієнтів з підвищеним внутрішньочерепним тиском, збільшуючи ризик летального наслідку після ВМК [4].

Згідно з результатами досліджень останніх років стресова гіперглікемія пов'язана з виживанням хворих у гострий період ВМК [8, 10, 15, 17]. У метааналізі із залученням 3756 пацієнтів X. Tan та співавтори (2014) показали, що стресова гіперглікемія у 3,46 разу збільшує ризик летального наслідку в гострий період спонтанного ВМК [17]. Схожі дані отримали X. Guo та співавтори (2015) при вивченні рівня глюкози в крові у 6527 хворих у гострий період ВМК. Учені встановили, що стресова гіперглікемія збільшує ризик летального наслідку як у гострий період ВМК (відносний ризик (ВР) — 3,97, 95 % довірчий інтервал (ДІ) — 2,13—7,43), так і у віддалені терміни (ВР — 1,53, 95 % ДІ 1,14—2,05) [8].

Мета роботи — визначити предиктори перебігу та функціонального наслідку гострого періоду внутрішньомозкового крововиливу в пацієнтів з артеріальною гіпертензією.

Матеріали і методи

Обстежено 120 пацієнтів з гострим супратенторіальним ВМК, який виник уперше, на тлі артеріальної гіпертензії. В дослідження не залучали пацієнтів, яким проводили нейрохірургічне лікування (оперативне видалення гематоми) або у разі крововиливів, пов'язаних з аномаліями судин головного мозку, пухлинами та коагулопатіями. Серед обстежених хворих було 70 чоловіків і 50 жінок. Вік пацієнтів — від 37 до 83 років, середній вік — (58,3 ± 9,1) року.

Діагноз геморагічного інсульту встановлювали згідно з критеріями ВООЗ за результатами неврологічного огляду і підтверджували на підставі даних спіральної комп'ютерної або магнітно-резонансної томографії головного мозку, яку проводили всім пацієнтам в перші 3 год після госпіталізації. Всі пацієнти отримали консультацію нейрохірурга.

Спостереження проводили під час лікування в стаціонарі впродовж 21 доби від розвитку ВМК. У день госпіталізації здійснювали загальноклінічне та неврологічне обстеження пацієнтів, оцінювали рівень свідомості за шкалою ком Глазго (ШКГ) та ступінь тяжкості інсульту за шкалою Національного інституту здоров'я США (NIHSS). У пацієнтів з гіперглікемією контролювали рівень глюкози в крові в динаміці кожні 6 год. Гіперглікемію вважали стресовою, якщо рівень глюкози у цільній крові на момент госпіталізації становив понад 7,0 ммоль/л, знижувався до норми впродовж 72 год і протягом перебування у стаціонарі не перевищував 5,5 ммоль/л [1]. На 7-му, 14-ту та 21-шу добу від розвитку ВМК оцінювали рівень свідомості за ШКГ та ступінь тяжкості інсульту за шкалою NIHSS. На 21-шу добу оцінювали ступінь інвалідазації за МШР.

Хворих розподілили на три групи залежно від функціонального наслідку гострого періоду супратенторіального ВМК, який оцінювали на 21-шу добу захворювання за МШР: перша — 19 хворих зі сприятливим наслідком, друга — 85 хворих з несприятливим наслідком, третя — 16 хворих з летальним наслідком. Сприятливим функціональним наслідком вважали оцінку 0—2 бали за МШР, несприятливим — 3—5 балів [16].

Статистичний аналіз даних проводили з використанням програми SPSS 21.0. Оцінку нормальності розподілу здійснювали за допомогою методу Шапіро—Уїлка. Кількісні ознаки, які мали нормальний розподіл, описували середніми значеннями (M) і середньоквадратичними відхиленнями (SD), а ті, які не мали нормального розподілу, — медіанами (Me) і міжквартильними інтервалами

(Q1; Q3). Для порівняння середніх значень у трьох непов'язаних групах, які не мали нормального розподілу, використовували критерій Краскела—Уолліса. Для аналізу якісних параметрів застосовували частотні характеристики. Для порівняння якісних ознак використовували критерій χ^2 і точний критерій Фішера. Силу зв'язку між якісними змінними визначали з допомогою критерію ϕ (для таблиць 2×2). Прогностичну оцінку зв'язку між змінними проводили з визначенням ВР та 95 % ДІ. Порогові значення показників установлювали за допомогою ROC-аналізу. На підставі порогових значень розраховували ВР летального наслідку із 95 % ДІ.

Результати та обговорення

Вихідні клінічні характеристики досліджуваних груп наведено у табл. 1. Групи були порівняними за віком ($p > 0,05$, критерій Краскела—Уолліса). ВМГ у пацієнтів зі сприятливим функціональним наслідком у 12 із 19 випадків не поширювалася за межі однієї анатомічної ділянки. Поширення крові у шлуночки виявлено у 4 хворих цієї групи. Об'єм ВМГ у всіх хворих зі сприятливим функціональним наслідком не перевищував 40 см^3 . Стресову гіперглікемію реєстрували у 3 хворих, ще 4 хворих мали цукровий діабет, у 3 із них діагноз встановлено під час госпіталізації. Перебіг захворювання був регресивним, у жодного пацієнта не зафіксовано прогресування неврологічного дефіциту в перші дні інсульту.

У 61,2 % хворих із несприятливим функціональним наслідком за МШР гематома поширювалася на сусідні анатомічні ділянки, зокрема у 42,3 % випадків — на внутрішню капсулу. У 71,8 % хворих об'єм ВМГ не перевищував 30 см^3 , у решти пацієн-

тів, особливо в разі поширення гематоми на дві частки головного мозку і більше, виявлено ВМГ великого об'єму. Прорив крові у шлуночки відзначили у 21 (24,7 %) хворого. У 19 (22,4 %) пацієнтів спостерігали стресову гіперглікемію, 15 (17,6 %) хворих мали цукровий діабет, з них у 8 його було вперше виявлено. У 8 (9,4 %) хворих спостерігали прогресивний характер перебігу ВМК.

Серед хворих із летальним наслідком у 13 осіб ВМГ поширювалася на дві анатомічні ділянки та більше. В цій групі найчастіше траплялася ВМГ великого об'єму, лише у 4 хворих її об'єм не перевищував 30 см^3 . У 15 хворих ВМК ускладнився проривом крові у шлуночкову систему. У 14 пацієнтів спостерігали прогресивний характер перебігу інсульту. Стресову гіперглікемію відзначено у 9 хворих, ще 4 хворих мали цукровий діабет.

Групи хворих вірогідно відрізнялися (див. табл. 1) за рівнем глюкози в крові у перший день захворювання ($p < 0,001$, критерій Краскела—Уолліса), оцінкою за ШКГ ($p < 0,001$, критерій Краскела—Уолліса), тяжкістю неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS ($p < 0,001$, критерій Краскела—Уолліса), об'ємом ВМГ та величиною зміщення серединних структур мозку ($p < 0,001$, критерій Краскела—Уолліса). Ми визначили порогові рівні цих показників. Для цього використовували методику ROC-аналізу з розрахунком чутливості та специфічності для окремих показників (табл. 2).

Отримані результати свідчать про те, що статистично значуще підвищення вірогідності летального наслідку в гострий період супратенторіального ВМК може бути зумовлене пригніченням свідомості за шкалою ком Глазго — менше ніж 8 балів (ВР 19,3; $p < 0,05$), тяжким вихідним неврологічним дефіцитом за шкалою NIHSS — більше ніж 15 балів

Т а б л и ц я 1

Вихідні показники хворих з різним функціональним наслідком внутрішньомозкового крововиливу за модифікованою шкалою Ренкіна ($M \pm SD$)

Показник	Сприятливий (n = 19)	Несприятливий (n = 85)	Летальний (n = 16)	p *
Вік, роки	59,3 ± 5,9	57,8 ± 9,6	59,9 ± 9,9	> 0,05
Систолічний АТ, мм рт. ст.	195,0 ± 30,7	198,5 ± 34,5	185,0 ± 36,3	> 0,05
Діастолічний АТ, мм рт. ст.	104,7 ± 12,6	110,8 ± 20,7	103,1 ± 21,5	> 0,05
Середній АТ, мм рт. ст.	134,8 ± 17,7	139,3 ± 24,1	129,5 ± 23,7	> 0,05
Глюкоза в крові, ммоль/л	7,1 ± 2,3	6,8 ± 3,5	10,8 ± 5,4	< 0,001
Оцінка за шкалою ком Глазго, бали	14,7 ± 0,6	14,0 ± 0,9	7,0 ± 3,4	< 0,001
Оцінка за NIHSS, бали	7,2 ± 3,0	14,1 ± 3,2	24,1 ± 4,8	< 0,001
Об'єм гематоми [#] , см ³	9,0 [5,0; 17,0]	21,3 [10,0; 33,3]	82,0 [34,1; 148,9]	< 0,001
Зміщення серединних структур мозку, мм	3,9 ± 2,2	4,8 ± 2,6	11,5 ± 4,3	< 0,001

* За критерієм Краскела—Уолліса.

[#] Наведено медіану та міжквартильні інтервали.

АТ — артеріальний тиск.

Т а б л и ц я 2

Порогові значення показників для прогнозування летального наслідку в гострий період супратенторіального внутрішньомозкового крововиливу

Показник	Порогове значення	Чутливість, %	Специфічність, %
Оцінка за шкалою ком Глазго	< 8 балів	82,3 (56,9—93,4)	91,4 (84,4—95,4)
Оцінка за NIHSS	> 15 балів	87,5 (63,9—96,5)	74,0 (64,8—81,5)
Лейкоцити	> 12,0 · 10 ⁹ /л	62,5 (38,6—82,5)	77,0 (69,0—84,8)
Зміщення серединних структур мозку	> 6 мм	81,2 (56,9—93,4)	90,4 (83,2—94,7)
Глюкоза в крові	> 10,0 ммоль/л	43,7 (23,1—66,8)	92,3 (85,5—96,0)
Об'єм гематоми	> 50,0 см ³	68,7 (44,4—85,8)	90,4 (83,2—94,6)

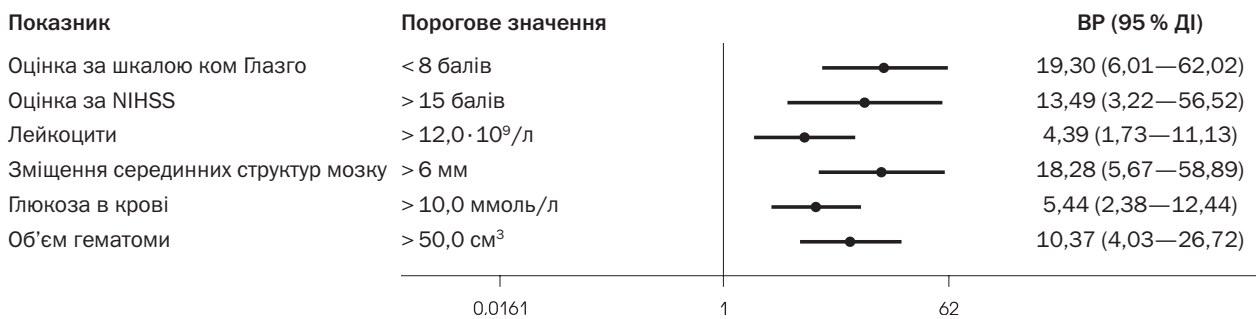


Рисунок. Прогностичні рівні клініко-параклінічних показників і відносний ризик летального наслідку в гострий період супратенторіального внутрішньомозкового крововиливу

(BP 13,49; $p < 0,05$), лейкоцитозом понад 12,0 · 10⁹/л (BP 4,39; $p < 0,05$), зміщенням серединних структур мозку понад 6 мм (BP 18,3; $p < 0,05$), гіперглікемією понад 10,0 ммоль/л (BP 5,44; $p < 0,05$) та об'ємом ВМГ понад 50,0 см³ (BP 10,3; $p < 0,05$) (рисунок).

Ми проаналізували прогностичний вплив статі та віку на виживання хворих у гострий період ВМК. Стать практично не впливала на виживання (BP 1,05; 95 % ДІ 0,91—1,22). Прогностичне значення віку для виживання хворих виявилось несуттєвим (BP 0,96; 95 % ДІ 0,83—1,10).

Виживання було значно гіршим у пацієнтів із ВМК, ускладненою проривом крові у шлуночки ($\chi^2_{(1)} = 30,3$; $p < 0,001$), між змінними виявлено відносно сильний зв'язок ($\phi = 0,503$). Серед 40 пацієнтів із проривом крові у шлуночки частота летальних наслідків становила 21 %. Із 16 пацієнтів, які померли до кінця терміну спостереження, 15 мали ВМК, ускладнені проривом крові у шлуночки. Наявність прориву крові у шлуночки значно збільшувала ризик летального наслідку у хворих із ВМК (BP 30,0; 95 % ДІ 4,1—219,1).

Летальні наслідки частіше спостерігали у хворих зі стресовою гіперглікемією ($p = 0,017$, критерій Фішера): в гострий період ВМК померли 4,5 % хворих без стресової гіперглікемії та 29 % хворих із стресовою гіперглікемією. Із 16 хворих, які померли в гострий період ВМК, у 9 осіб виявлено стресову гіперглікемію. Наявність цукрового діабету мало впливала на виживання хворих порівняно з пацієнтами без стресової гіперглікемії (BP 1,15; 95 % ДІ 0,95—1,4).

Висновки

Несприятливий наслідок гострого періоду внутрішньомозкового крововиливу можна спрогнозувати у першу добу захворювання, використовуючи такі предиктори, як оцінка за шкалою ком Глазго менше ніж 8 балів, тяжкість неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS понад 15 балів, лейкоцитоз понад 12 · 10⁹/л, гіперглікемія понад 10 ммоль/л, зміщення серединних структур мозку понад 6 мм, прорив крові у шлуночкову систему та об'єм гематоми понад 50 см³, що сприятиме розробці оптимальної лікувальної тактики.

Література

1. Винчук С. М. Стрессова гіперглікемія після гострого ішемічного інсульту та її корекція з використанням людського інсуліну короткої дії — фармасуліну Н. // Укр. мед. часопис. — 2004. — № 1 (39). — С. 75—84.
2. Arima H., Wang J. G., Huang Y. et al. Significance of perihematomal edema in acute intracerebral hemorrhage: the INTERACT trial // *Neurology*. — 2009. — Vol. 73. — P. 1963—1968.
3. Asch C. J., Luitse M. J., Rinkel G. J. et al. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: A systematic review and meta-analysis // *Lancet Neurol*. — 2010. — Vol. 9, N 2. — P. 167—176.
4. Chuang Y.-C., Chen Y.-M., Peng S.-K. et al. Risk stratification for predicting 30-day mortality of intracerebral hemorrhage. // *International Journal for Quality in Health Care*. — 2009. — Vol. 21, N 6. — P. 441—447.
5. Davis S. M., Broderick J., Hennerici M. et al. Hematoma growth is a determinant of mortality and poor outcome after intracerebral hemorrhage // *Neurology*. — 2006. — Vol. 66. — P. 1175—1181.
6. Delcourt C., Huang Y., Arima H., Chalmers J. et al. Hematoma growth and outcomes in intracerebral hemorrhage: the INTERACT1 study // *Neurology*. — 2012. — Vol. 79. — P. 314—319.
7. Dowlatshahi D., Demchuk A. M., Flaherty M. L. et al. Defining hematoma expansion in intracerebral hemorrhage: relationship with patient outcomes // *Neurology*. — 2011. — Vol. 76. — P. 1238—1244.
8. Guo X., Li H., Zhang Z. et al. Hyperglycemia and mortality risk in patients with primary intracerebral hemorrhage: a meta-analysis // *Mol. Neurobiol*. — 2015.
9. Hemphill J. C., Bonovich D. C., Besmertis L. et al. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage // *Stroke*. — 2001. — Vol. 32. — P. 891—897.
10. Lee S. H., Kim B. J., Bae H. J. et al. Effects of glucose level on early and long-term mortality after intracerebral haemorrhage: the Acute Brain Bleeding Analysis Study // *Diabetologia*. — 2010. — Vol. 53, N 3. — P. 429—434.
11. LoPresti M. A., Bruce S. S., Camacho E. et al. Hematoma volume as the major determinant of outcomes after intracerebral hemorrhage // *J. Neurol Sci*. — 2014. — Vol. 15, N 345(1—2). — P. 3—7.
12. Maas M. B., Nemeth A. J., Rosenberg N. F. et al. Delayed intraventricular haemorrhage is common and worsens outcomes in intracerebral hemorrhage // *Neurology*. — 2013. — Vol. 80. — P. 1295—1299.
13. Nag C., Das K., Ghosh M. et al. Prediction of clinical outcome in acute hemorrhagic stroke from a single CT scan on admission // *North Am. J. Med. Sci*. — 2012. — Vol. 4, N 10. — P. 463—467.
14. Palm F., Henschke N., Wolf J. et al. Intracerebral haemorrhage in a population-based stroke registry (LuSSt): incidence, aetiology, functional outcome and mortality // *J. Neurol*. — 2013. — Vol. 260, N 10. — P. 2541—2550.
15. Qureshi A. I., Palesch Y. Y., Martin R. et al. Association of serum glucose concentrations during acute hospitalization with hematoma expansion, perihematomal edema, and three month outcome among patients with intracerebral hemorrhage // *Neurocrit Care*. — 2011. — Vol. 15, N 3. — P. 428—435.
16. Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60: II. Prognosis // *Scot. Med. J*. — 1957. — Vol. 2. — P. 200—213.
17. Tan X., He J., Li L. et al. Early hyperglycaemia and the early-term death in patients with spontaneous intracerebral haemorrhage: a meta-analysis // *Intern. Med. J*. — 2014. — Vol. 44, N 3. — P. 254—260.

С. В. РОГОЗА

Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, Киев

Прогнозирование течения и исхода острого периода супратенториального внутримозгового кровоизлияния на фоне артериальной гипертензии

Цель — выявить предикторы течения и функционального исхода острого периода внутримозгового кровоизлияния (ВМК) у пациентов с артериальной гипертензией.

Материалы и методы. Обследовано 120 пациентов (70 мужчин и 50 женщин) с острым супратенториальным ВМК, возникшим впервые, на фоне артериальной гипертензии. Возраст больных — от 37 до 83 лет, средний возраст — (58,34 ± 9,1) года. В исследование не включали пациентов, перенесших нейрохирургическое лечение. Пациентов распределили на три группы в зависимости от исхода острого периода ВМК, который оценивали на 21-е сутки заболевания с помощью модифицированной шкалы Ренкина: первая — 19 больных с благоприятным исходом, вторая — 85 больных с неблагоприятным исходом, третья — 16 больных с летальным исходом.

Результаты. Статистически значимое повышение вероятности летального исхода в острый период супратенториального ВМК может быть обусловлено угнетением сознания по шкале ком Глазго — меньше 8 баллов (относительный риск (ОР) 19,3; $p < 0,05$), тяжелым неврологическим дефицитом по шкале NIHSS — более 15 баллов (ОР 13,49; $p < 0,05$), лейкоцитозом более $12,0 \cdot 10^9 / \text{л}$ (ОР 4,39; $p < 0,05$), смещением срединных структур мозга более 6 мм (ОР 18,3; $p < 0,05$), гипергликемией более 10 ммоль/л (ОР 5,44; $p < 0,05$) и объемом внутримозговой гематомы более $50,0 \text{ см}^3$ (ОР 10,3; $p < 0,05$). Наличие прорыва крови в желудочки значительно увеличивает риск летального исхода (ОР 30,0).

Выводы. Предикторами неблагоприятного исхода острого периода ВМК являются: оценка по шкале ком Глазго, тяжесть неврологического дефицита по шкале NIHSS, лейкоцитоз, стрессовая гипергликемия, смещение срединных структур мозга, прорыв крови в желудочки и объем гематомы.

Ключевые слова: внутримозговое кровоизлияние, прогнозирование, острый период, функциональный исход.

S. V. ROGOZA

O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

Prediction of course and functional outcome of an acute period of hypertensive supratentorial intracerebral hemorrhages against the background of arterial hypertension

Objective — to determine the predictors of course and functional outcome of an acute period of hypertensive supratentorial intracerebral hemorrhages in patients with arterial hypertension (AH).

Methods and subjects. We analyzed 120 (70 male and 50 female) AH patients with acute hypertensive supratentorial intracerebral haemorrhage. Patients age was 37—83 years. Their mean age was 58.3 ± 9.1 years, 58.3% were males. Patient received surgical evacuation of clot were excluded from the research. They were divided into three groups depending on the functional outcome of an acute period: 1st — 19 patients with favorable functional outcome, 2nd — 85 patients with unfavorable functional outcome and 3rd — 16 patients who died before completion of day 21. Functional outcome was obtained at 21 days with the modified Rankin Scale.

Results. Statistically possible increasing of fatal outcome can be due to: Glasgow Coma Scale score which is less than 8 (RR 19.3; $p < 0.05$), severe stroke with NIHSS score more than 15 (RR 13.49; $p < 0.05$), leukocytosis more than $12.0 \cdot 10^9$ (RR 4.39; $p < 0.05$), hyperglycemia more than 10 mmol/l (RR 5.44; $p < 0.05$), midline shift more than 6 mm (RR 18.3; $p < 0.05$) and hematoma volume more than 50 cm^3 (RR 10.3; $p < 0.05$). Intraventricular extension of bleed was highly correlated with an adverse outcome (RR 30.0) in acute period of intracerebral hemorrhages.

Conclusions. Poor outcome in acute period of hypertensive intracerebral hemorrhage can be predicted on admission by readily assessable factors such as GCS score less than 8, NIHSS score more than 15, leukocytosis more than $12 \cdot 10^9$, hyperglycemia more than 10.0 mmol/l, midline shift more than 6 mm, intraventricular extension of the hematoma and hematoma volume more than 50 cm^3 . These predictors may be helpful in therapeutic strategies.

Key words: supratentorial intracerebral hemorrhages, prediction, acute period, functional outcome.